

www.fisiokinesiterapia.biz

CLINICA DEL GLAUCOMA - II

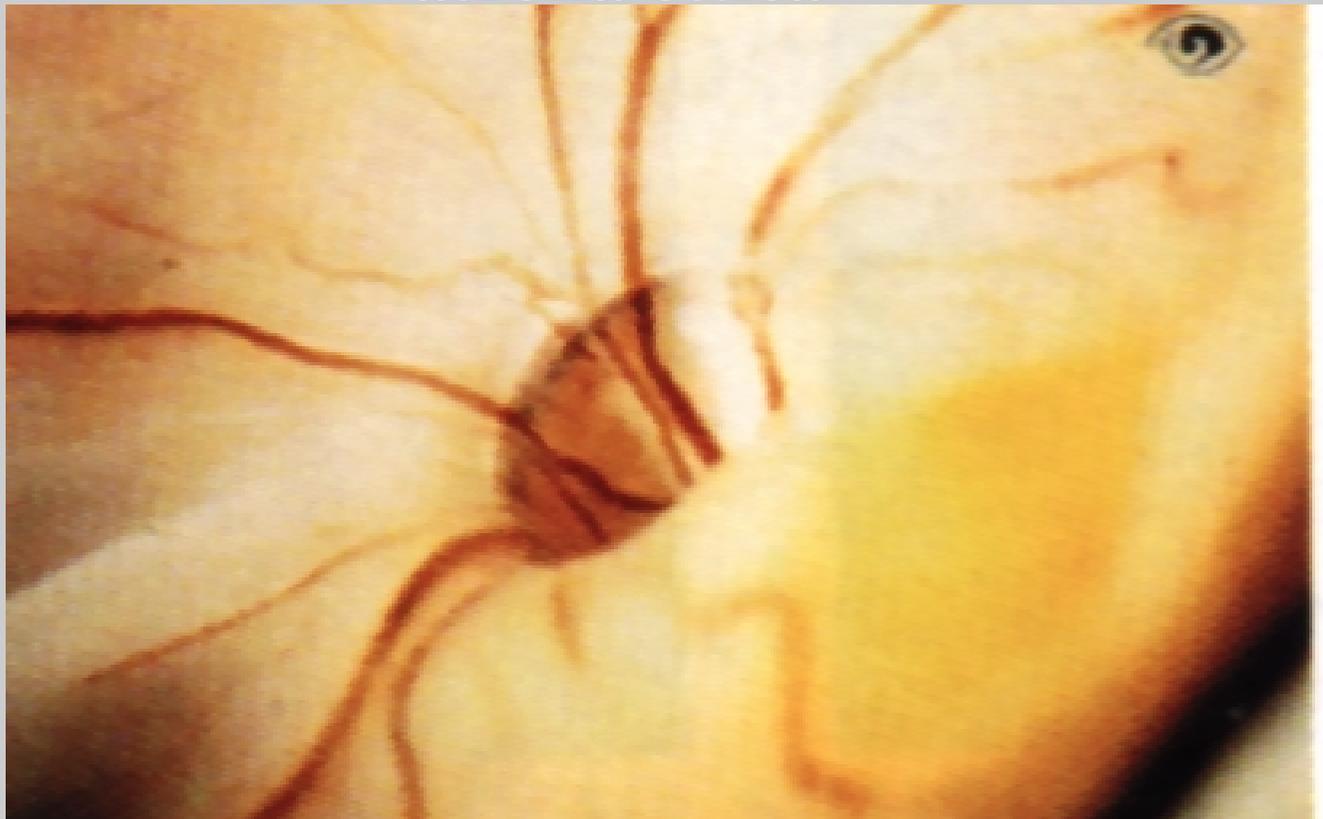
DANNO GLAUCOMATOSO NERVO OTTICO

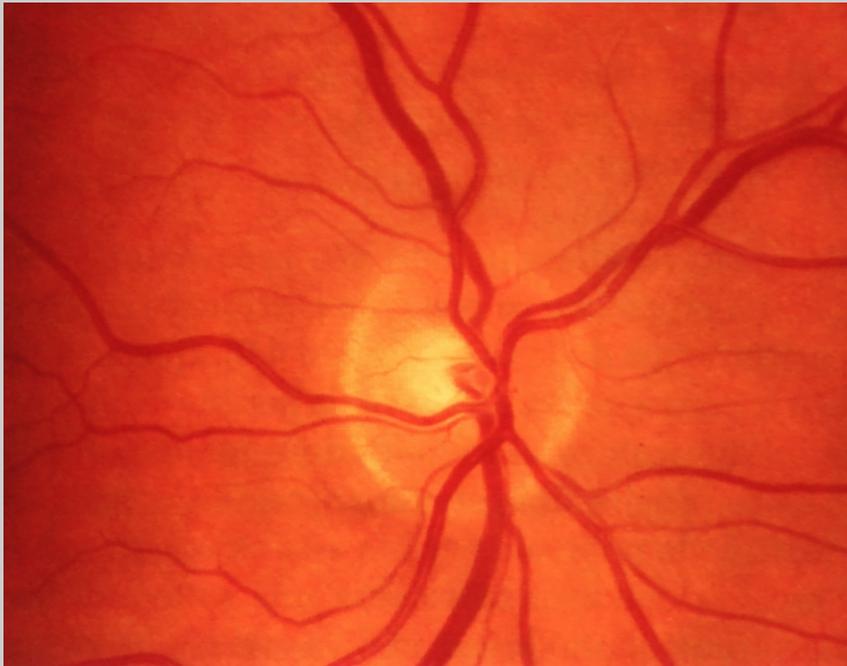
Escavazione patologica glaucomatosa

diminuzione progressiva n° fibre



atrofia ottica

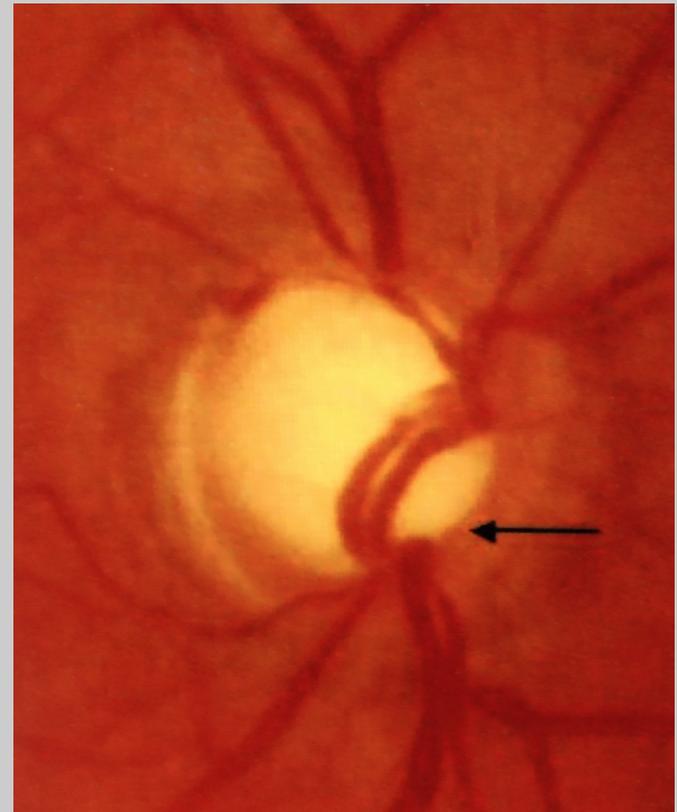


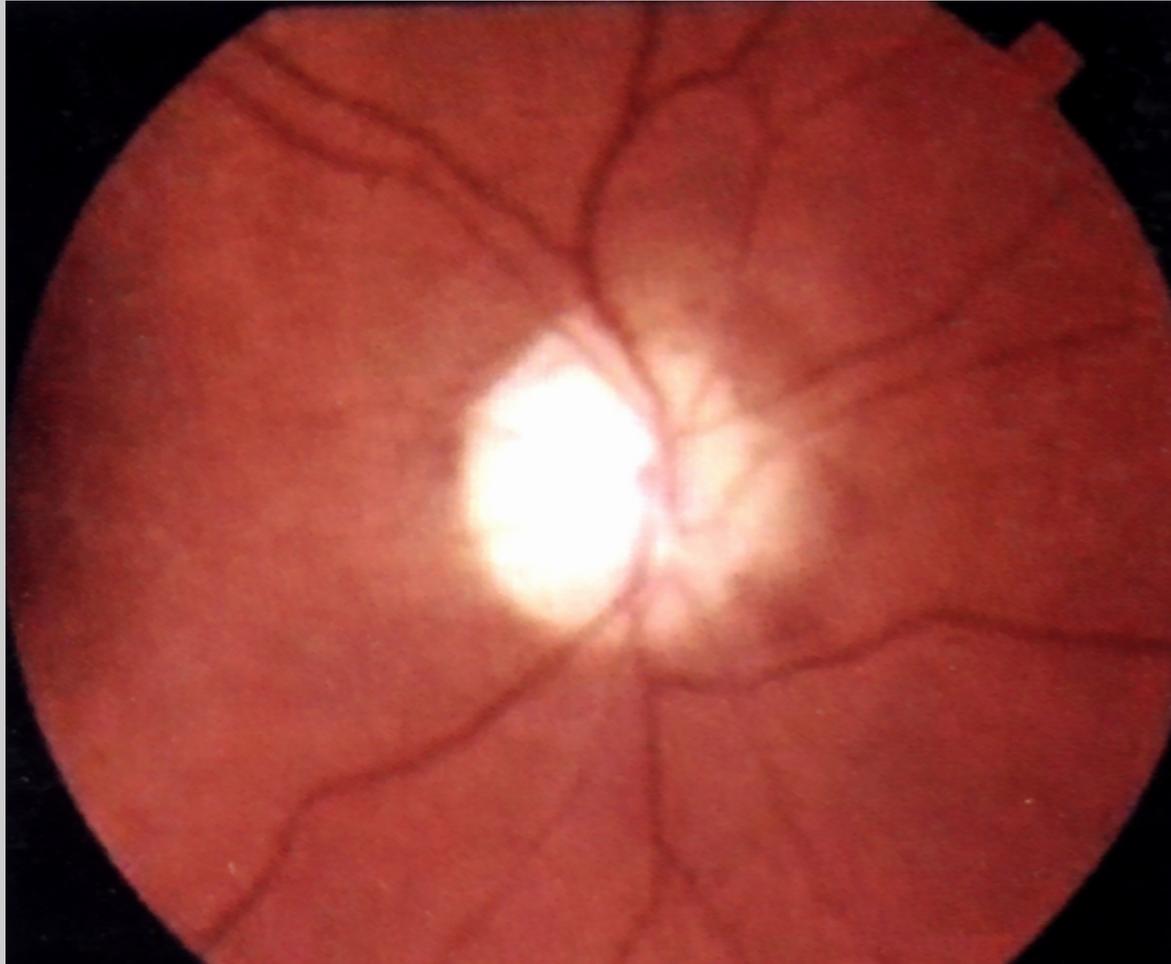


Papilla ottica normale

(0.51: orizzontale / 0.43: verticale)

aumento del rapporto Cup/Disc





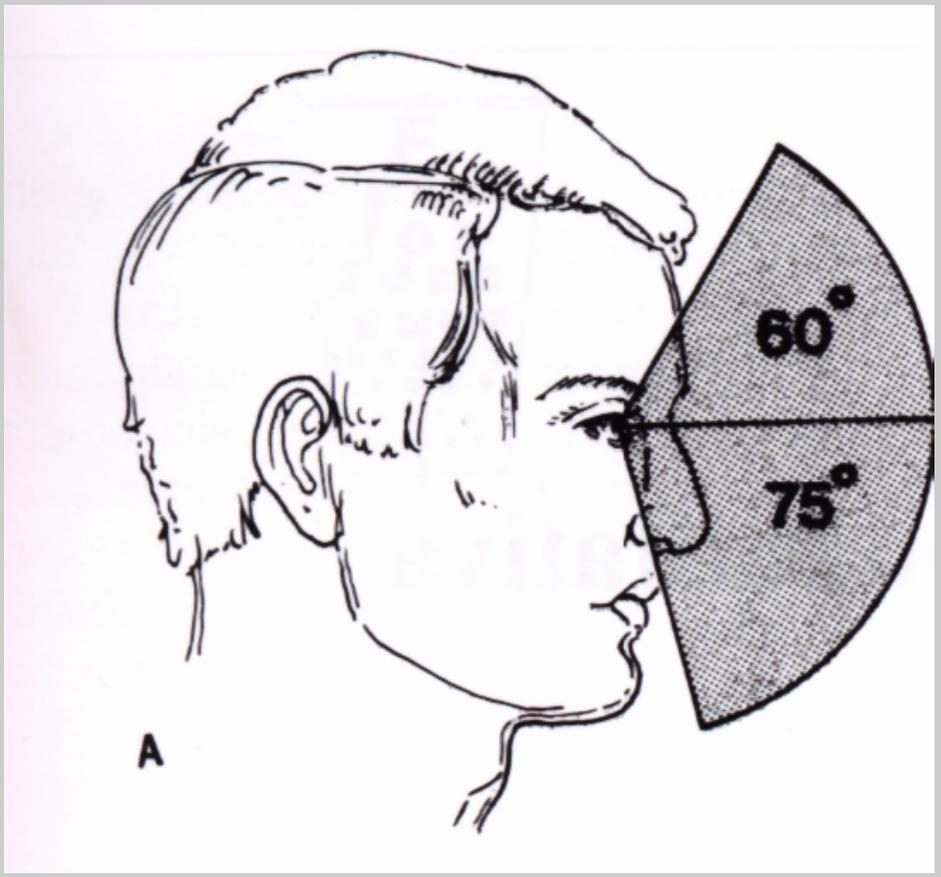
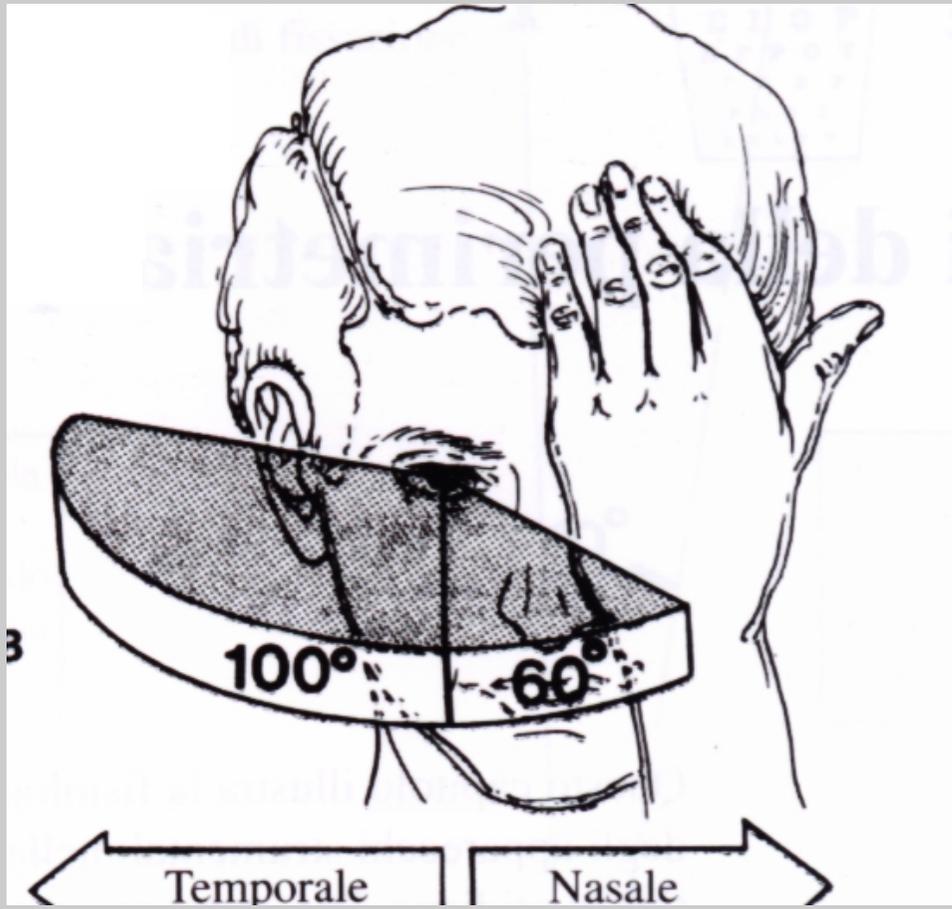
Atrofia ottica

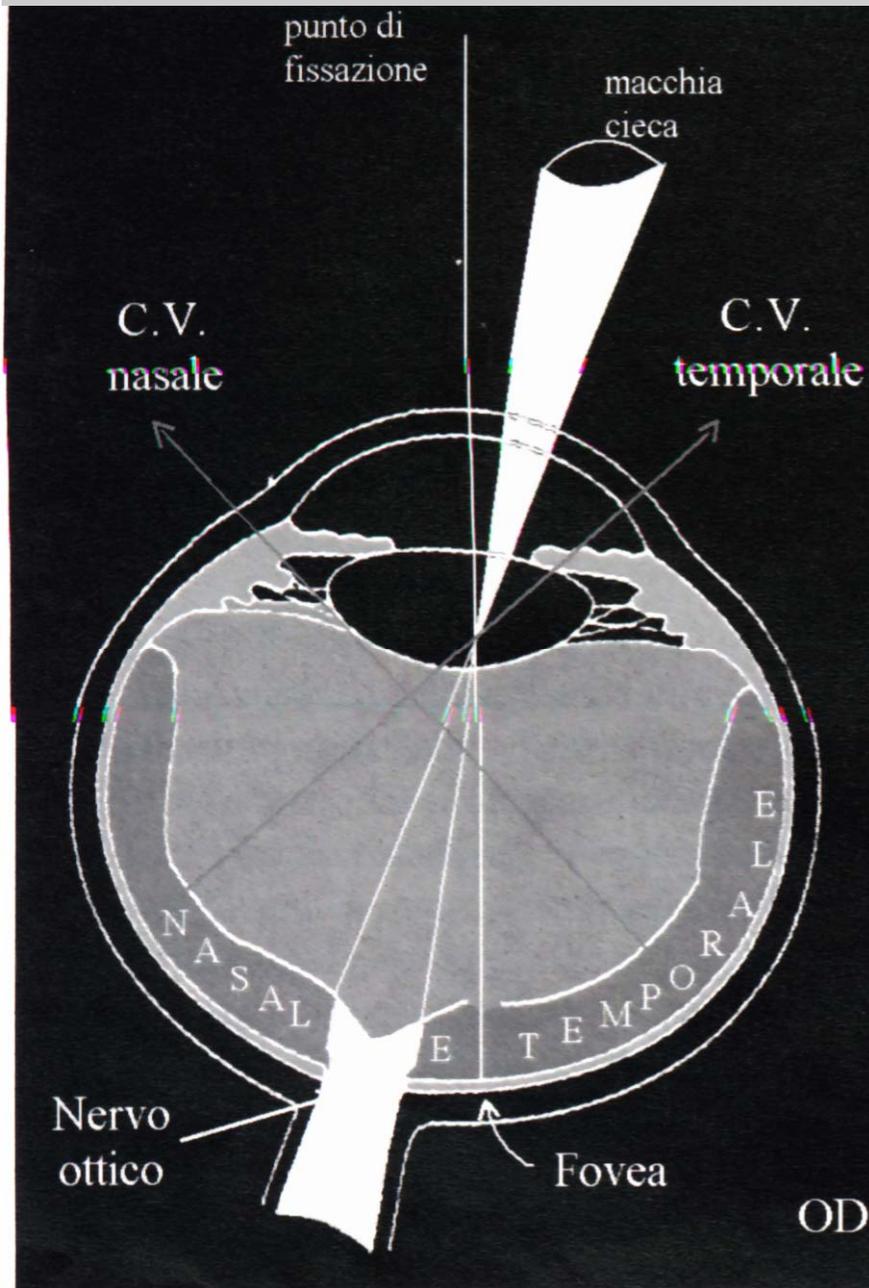
DANNO GLAUCOMATOSO

DANNI DEL CAMPO VISIVO

Le modificazioni a carico delle fibre nervose si riflettono anche sulla funzione visiva, non sull'acuità visiva, ma sulla capacità visiva spaziale: CAMPO VISIVO

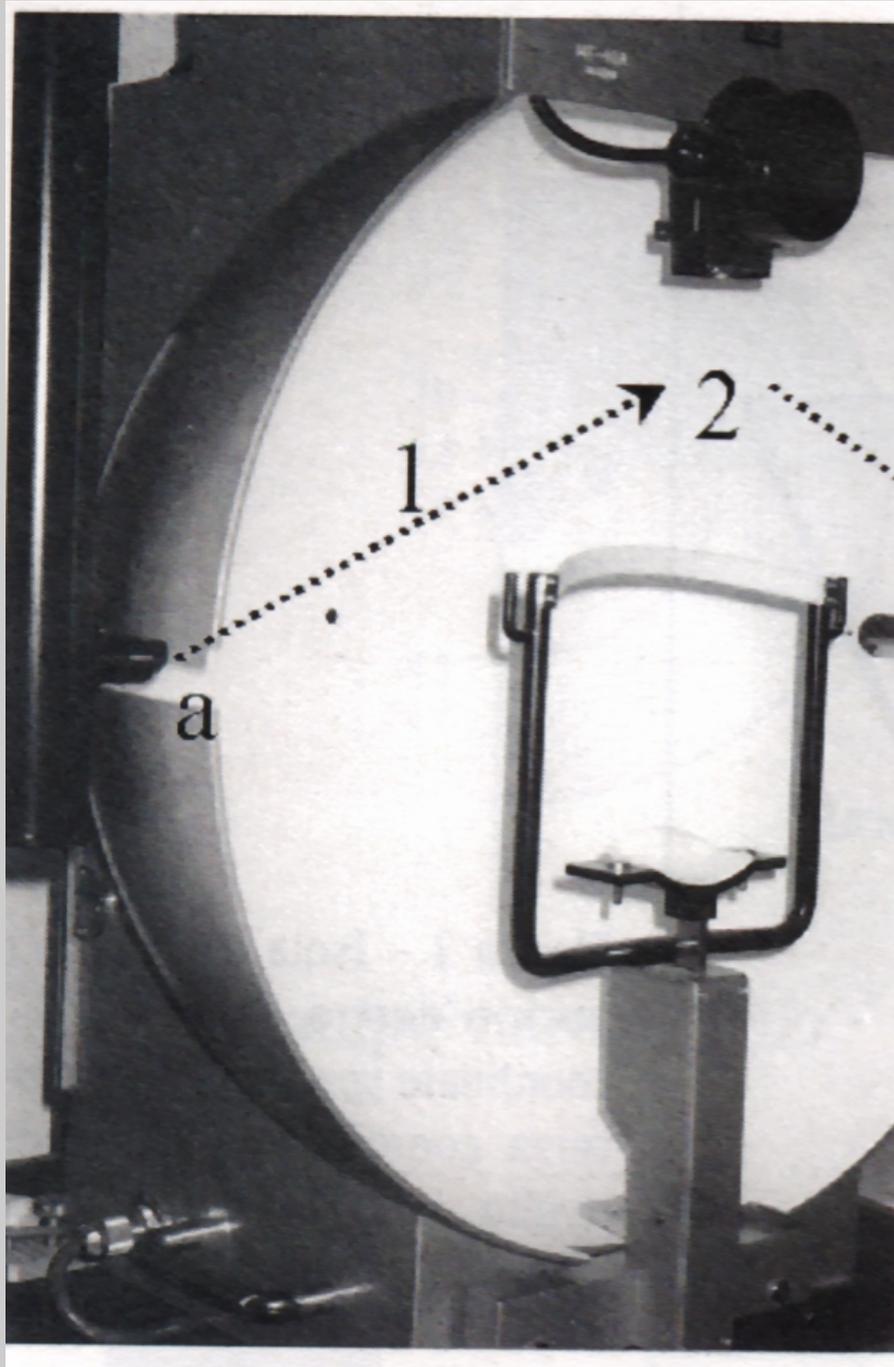
Porzione di spazio percepibile quando uno od entrambi gli occhi (mono o binoculare) guardino un punto fisso diritto davanti a loro





- La capacità di percepire stimoli luminosi è chiamata **sensibilità**: **massima** nel punto di fissazione centrale (fovea), **decade** progressivamente verso la periferia.
- La **PERIMETRIA** (esame del campo visivo): studio topografico della sensibilità luminosa e permette di evidenziare zone del campo visivo (corrispondenti a zone retiniche) che presentano deficit di tale sensibilità





PERIMETRIA

- **Sfondo**

(cupola emisferica, schermo video...)

- **Mire luminose**

(tempo di esposizione, dimensione
intensità luminosa/luminanza)

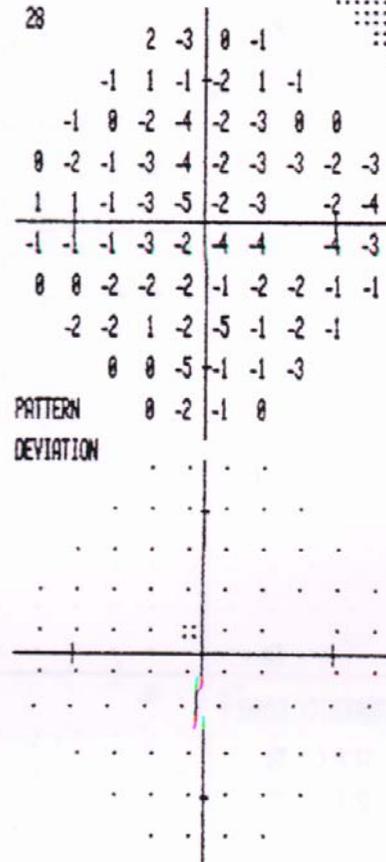
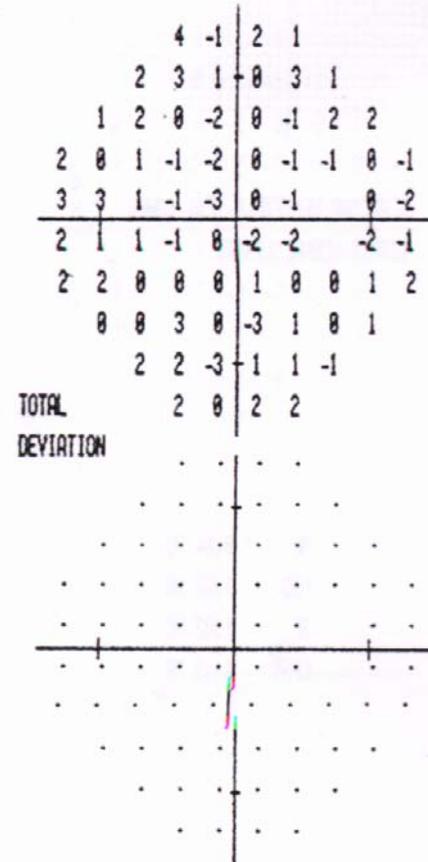
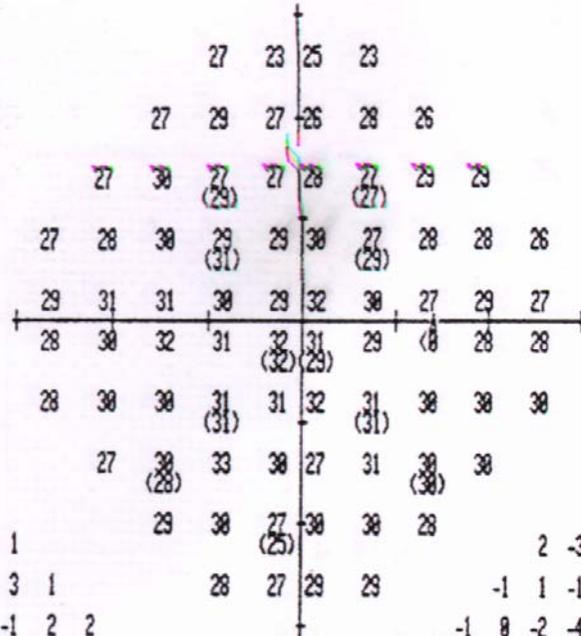


**Perimetro
automatico
Humphrey**

PERIMETRIA

- **Perimetria cinetica manuale** (Goldmann): stimoli di intensità luminosa costante sono spostati lungo un meridiano dalla periferia verso il centro fino a quando vengono percepiti (acquistano il valore di soglia).
- **Perimetria statica** (Perimetri automatici): stimoli luminosi immobili vengono presentati nei punti esplorati con intensità luminosa opportunamente modificata ad ogni presentazione (strategie di soglia).

RIGHT
 AGE 54
 FIXATION LOSSES 2/22
 FALSE POS ERRORS 0/14
 FALSE NEG ERRORS 0/12
 QUESTIONS ASKED 401
 FOVEA: 34 DB
 TEST TIME 00:11:51
 HFA S/N 630-2221



GLAUCOMA HEMIFIELD TEST (GHT)
 WITHIN NORMAL LIMITS

MD +0.04 DB
 PSD 1.66 DB
 SF 1.82 DB
 CPSD 1.19 DB

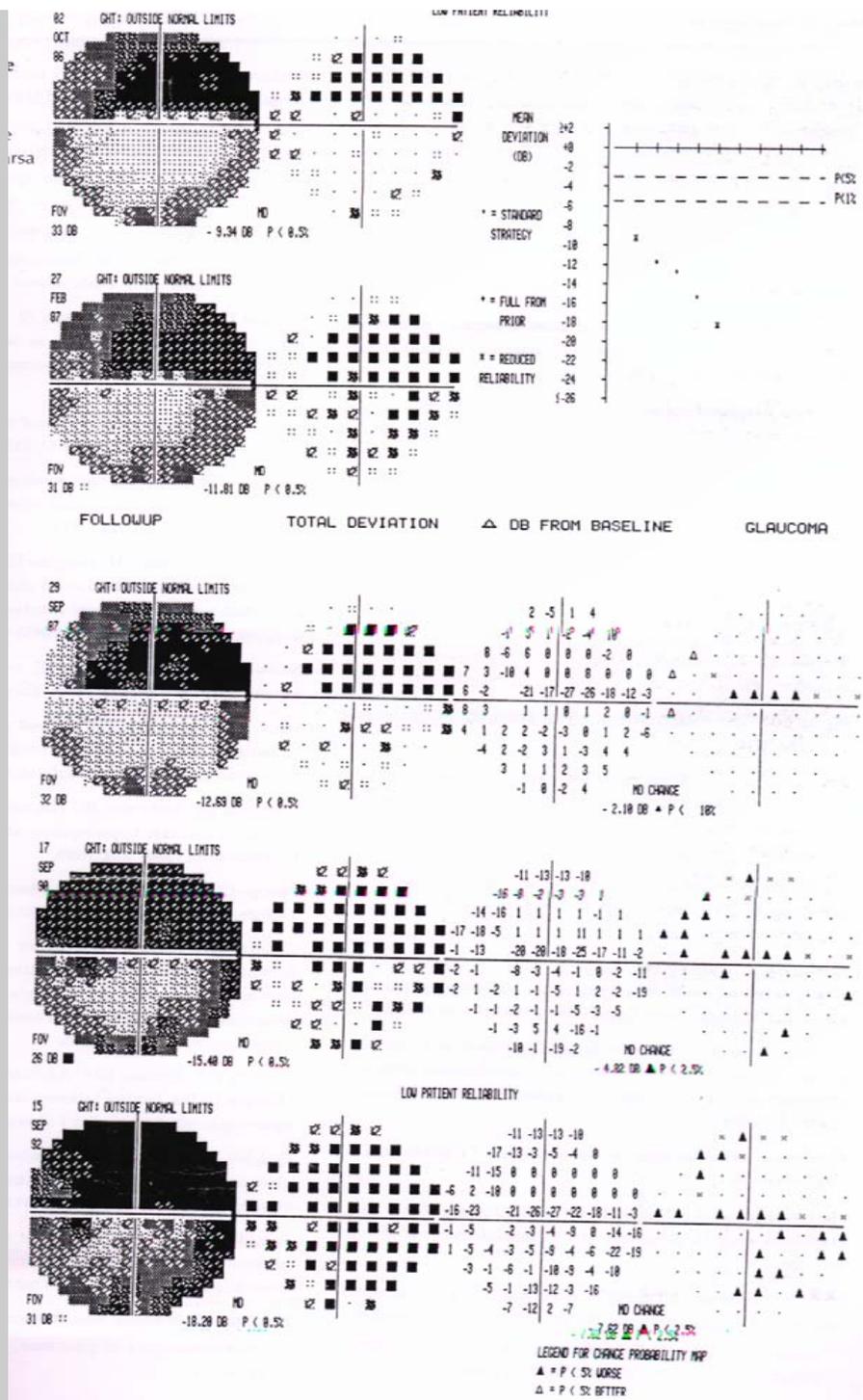
PROBABILITY SYMBOLS

- ∴ P < 5%
- ⊗ P < 2%
- ⊗ P < 1%
- P < 0.5%

CV
 normale

GLAUCOMA: DIFETTI INIZIALI

- diminuzione generalizzata della sensibilità
- instabilità della sensibilità nelle stesse aree: aumento SF
- clusters: raggruppamento di almeno 3 punti di difetti relativi
 - riduzione della sensibilità in aree circoscritte: scotomi relativi isolati (area paracentrale)
 - contrazione circoscritta delle isoptere (Goldmann)



Evoluzione del danno perimetrico in paziente glaucomatoso

Le alterazioni evidenziate dai tradizionali perimetri sono evidenti solo quando un certo numero di assoni delle cellule ganglionari retiniche (30%) ha ormai cessato di funzionare

DIAGNOSI PRECOCE

Perimetria blu-giallo

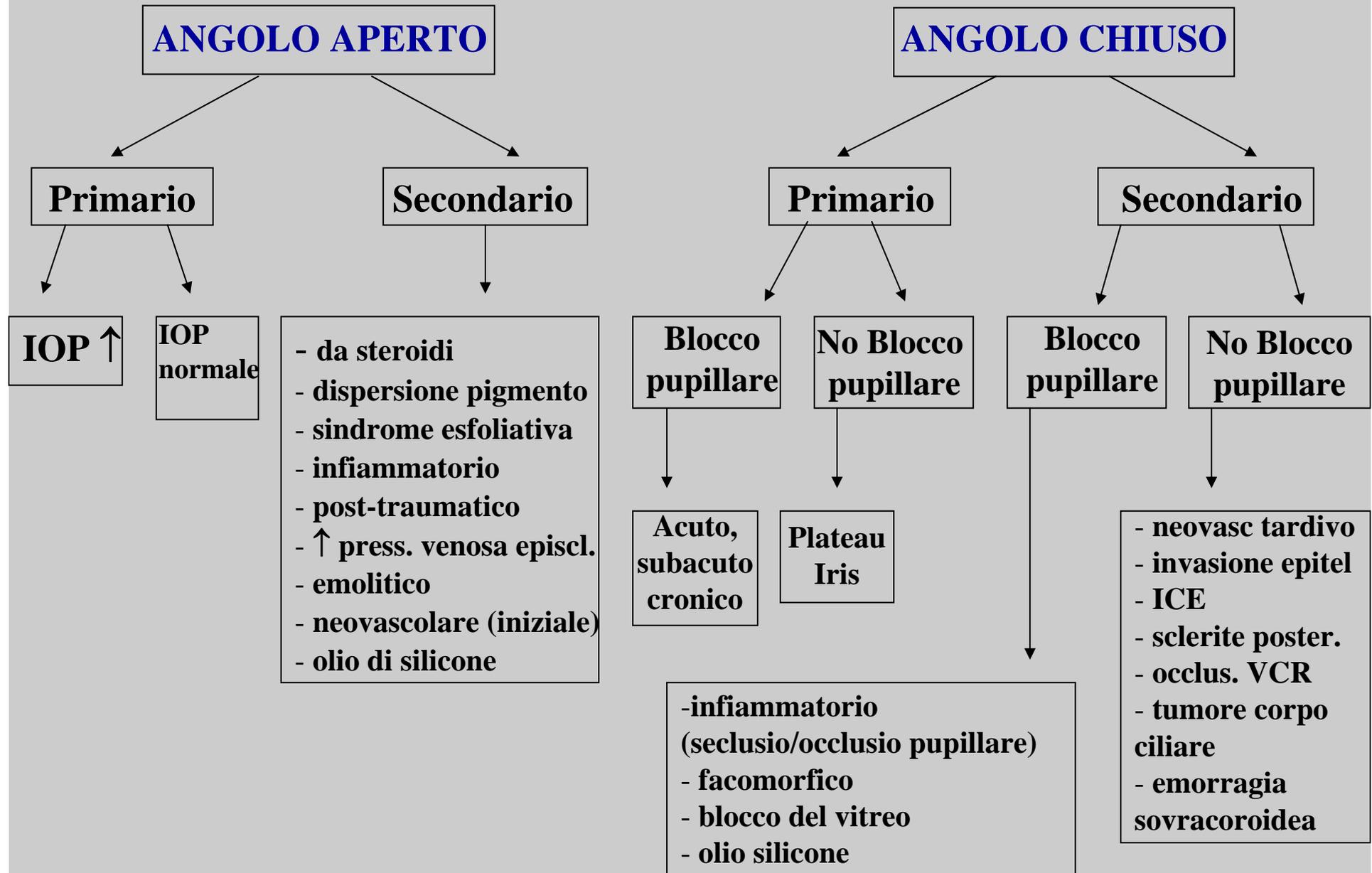
Perimetria high pass resolution

Perimetria a duplicazione di frequenza

CLASSIFICAZIONE GLAUCOMA (età insorgenza)

- **Congenito:** dalla nascita, correlato o meno ad anomalie angolari
- **Infantile:** non presente alla nascita, si sviluppa entro i 2 anni di vita
- **Giovanile:** insorgenza dopo i 2 anni di vita, spesso anomalie dell'angolo
- **Adulto:** insorgenza in età adulta (>35 anni), non anomalie angolari

CLASSIFICAZIONE GLAUCOMA (EZIOPATOGENESI)



CLASSIFICAZIONE GLAUCOMA (EZIOPATOGENESI)

GLAUCOMA PRIMARIO

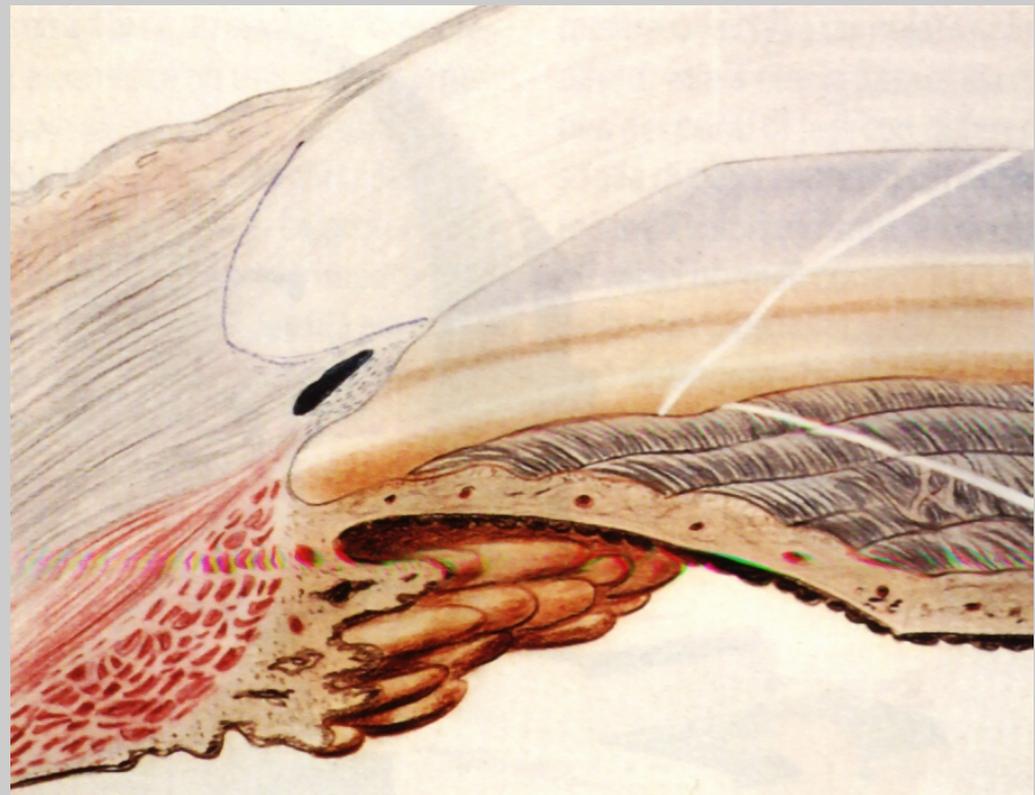
malattia oculare primitiva in assenza di condizioni o patologie associate

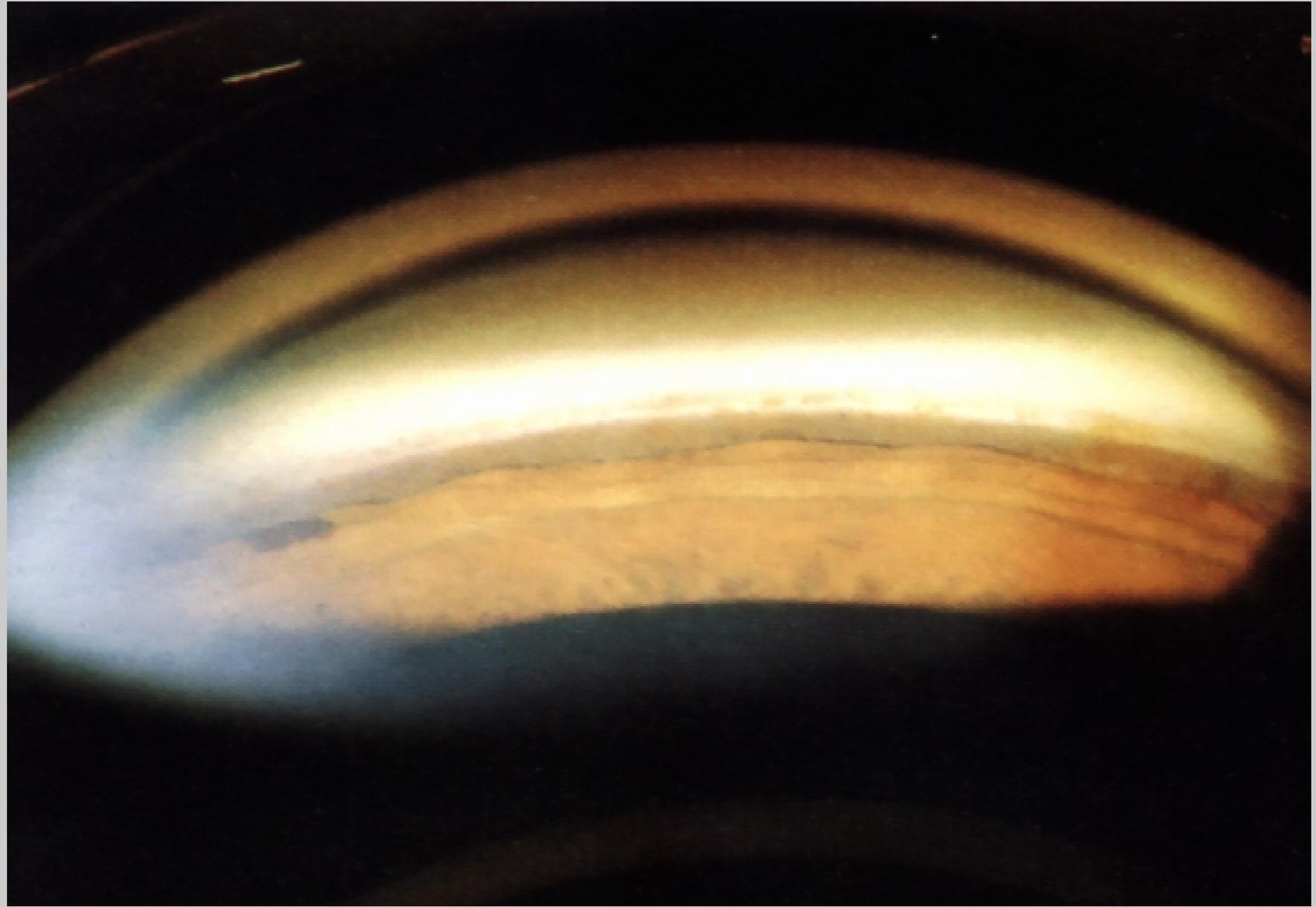
GLAUCOMA SECONDARIO

il glaucoma è dovuto ad una condizione o patologia di base

ANGOLO IRIDO-CORNEALE

- delimitato dai piani della radice iridea e della superficie corneo-sclerale posteriore
- linea di Schwalbe
- banda trabecolare
- sperone sclerale
- banda ciliare
- radice iridea

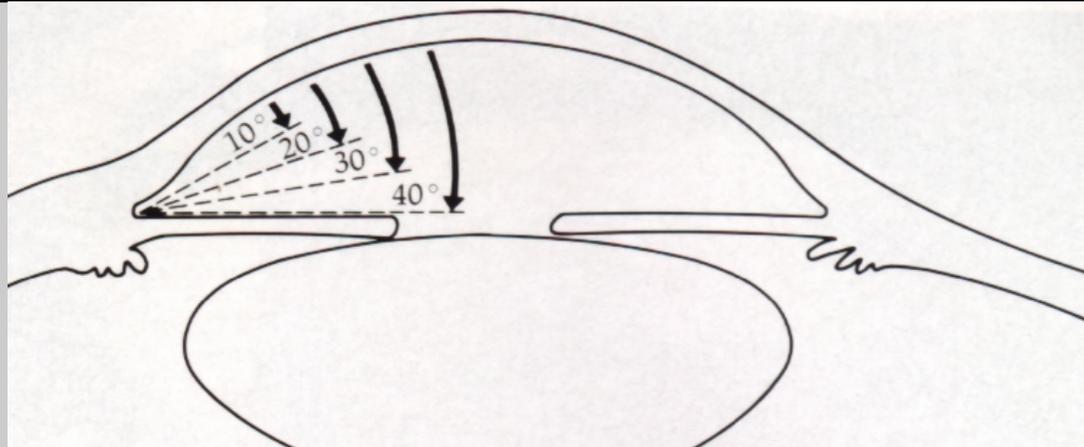




ANGOLO IRIDO-CORNEALE (classificazione)

2. Classificazione Shaffer

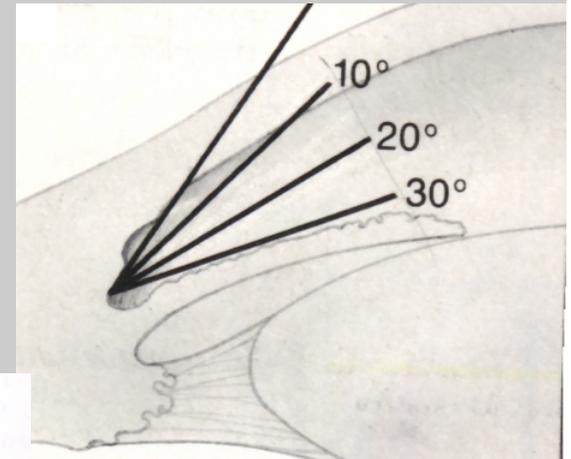
Grado IV	45° - 35°	molto aperto	impossibile chiusura
Grado III	35° - 20°	molto aperto	impossibile chiusura
Grado II	20°	stretto	possibile chiusura
Grado I	10°	molto stretto	probabile chiusura
Grado O	0°	chiuso	chiuso



ANGOLO IRIDO-CORNEALE (classificazione)

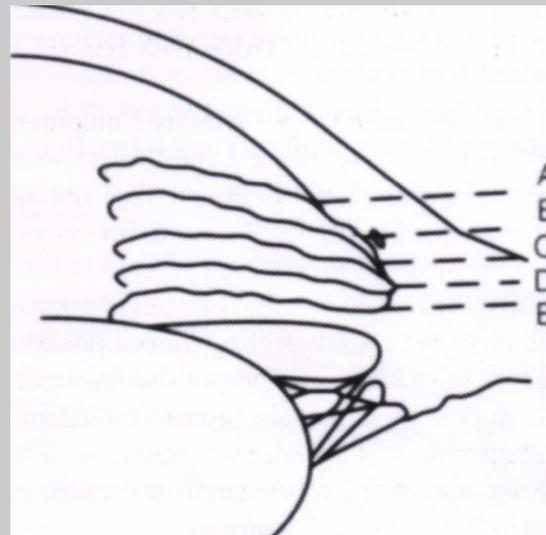
3. Classificazione di Spaeth

- **Ampiezza angolare**
simile a Shaffer



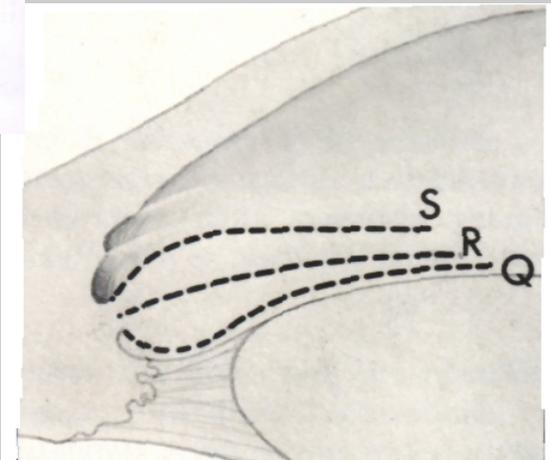
- **Inserzione iride periferica**

- **A:** anteriore alla Schwalbe
- **B:** anteriore margine post. trabecol.
- **C:** sullo sperone sclerale
- **D:** sulla banda ciliare
- **E:** posteriormente alla banda ciliare



- **Configurazione profilo iride**

- **R:** rettilinea
- **S:** convessa
- **Q:** concava



GLAUCOMA CONGENITO

Si manifesta alla nascita

Anomalia della migrazione e differenziazione delle cellule della cresta neurale

- 1. GLAUCOMA CONGENITO PRIMARIO**
- 2. GLAUCOMA ASSOCIATO AD ANOMALIE CONGENITE**

GLAUCOMA CONGENITO PRIMARIO

colpisce 1 neonato su 30.000 nati

più frequente nei consanguinei

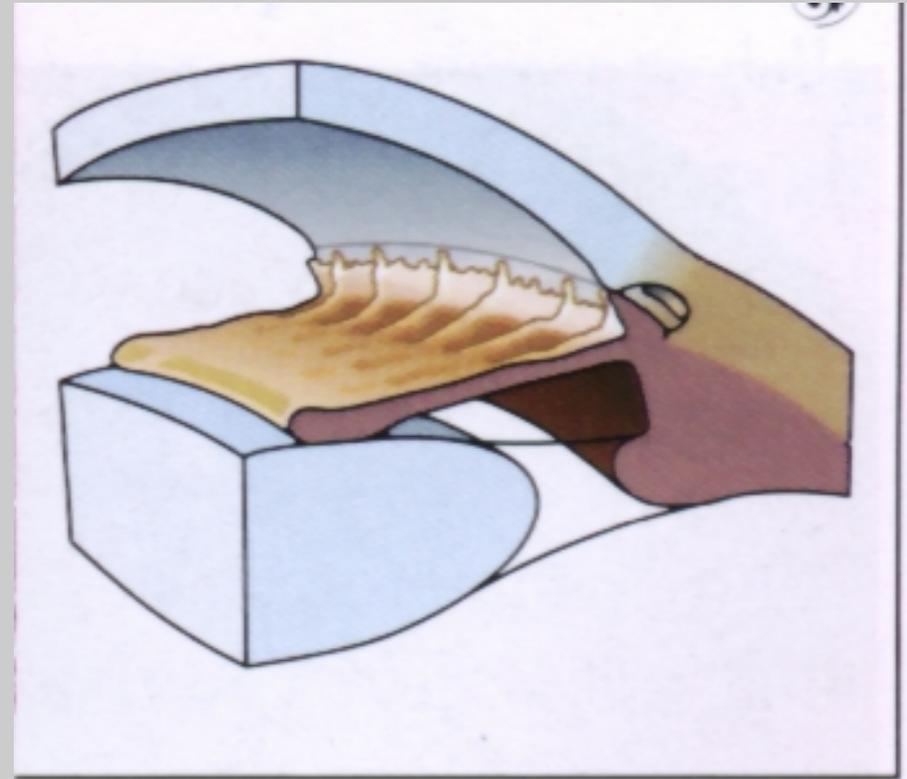
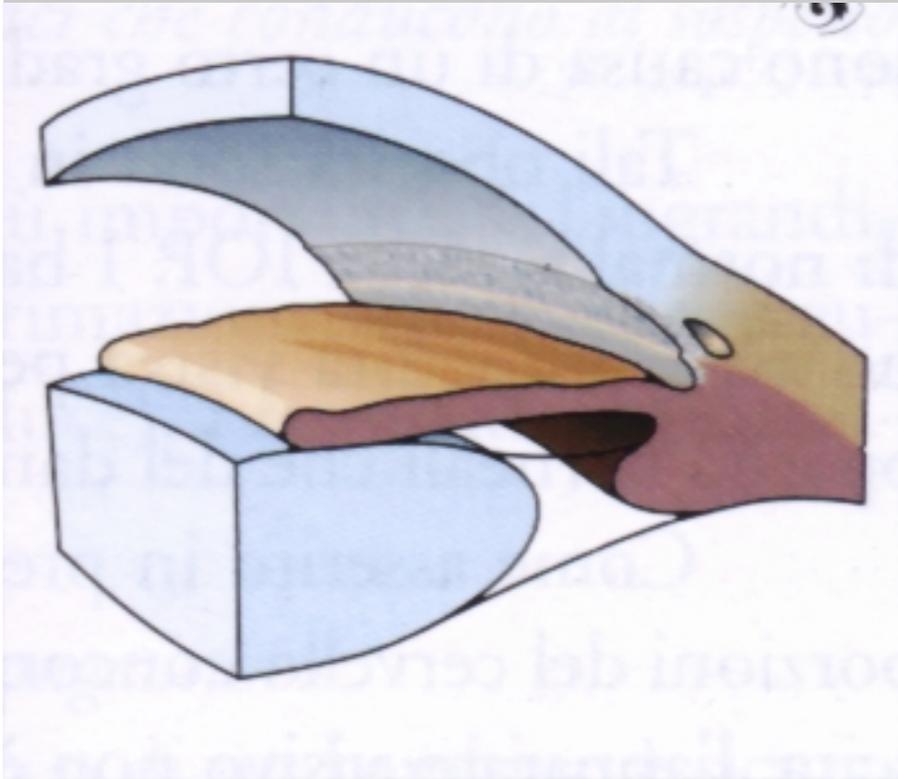
ereditarietà sporadica 95%

2/3 maschi

75% bilaterale

GLAUCOMA CONGENITO PRIMARIO

- **disgenesia trabecolare isolata in assenza di anomalie visibili di iride o cornea**
- **l'aumento IOP: difetto di sviluppo dell'angolo e del filtro trabecolare durante vita intrauterina**



GLAUCOMA CONGENITO PRIMARIO

Quadro clinico

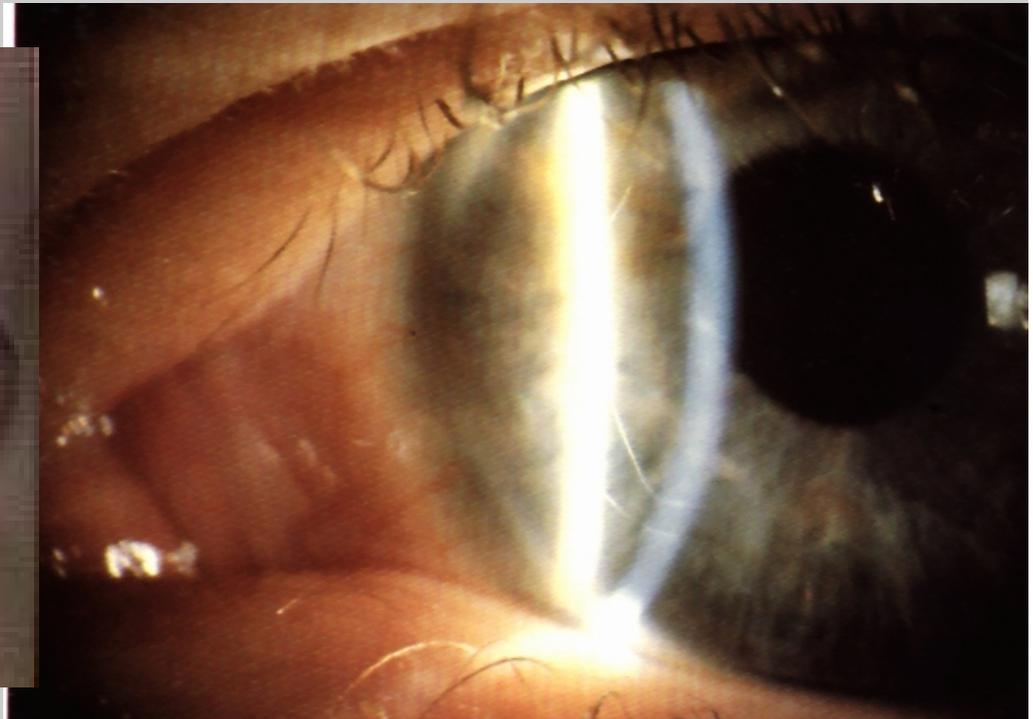
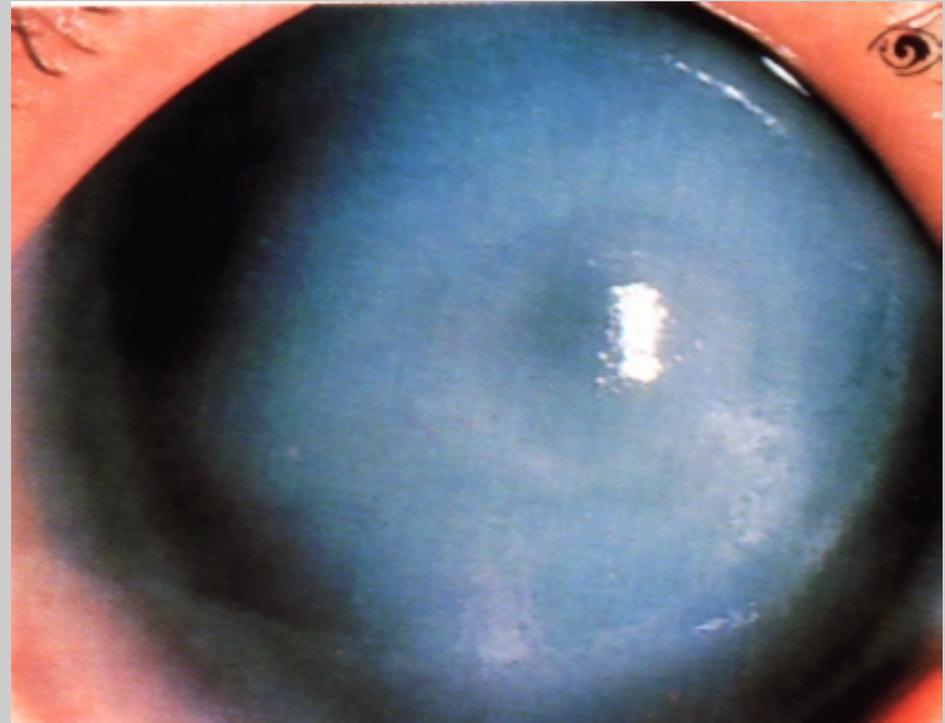
- **Buftalmo**: ingrandimento di cornea e sclera
- **Sublussazione o lussazione del cristallino**: da stiramento della zonula in caso di aumento CA
- **Strie di Haab**: rotture Descemet
- **Edema corneale**
- **Escavazione papillare precoce** (C/D > 0.3) (reversibile)



GLAUCOMA CONGENITO PRIMARIO

Sintomatologia

- lacrimazione
- fotofobia
- blefarospasmo
- frequenti ammiccamenti



GLAUCOMA CRONICO PRIMARIO ANGOLO APERTO

(Primary open angle glaucoma, POAG)

- esordio in età adulta
- spesso bilaterale, andamento progressivo
- angolo camerulare aperto e di aspetto normale
- assenza di altre cause note di glaucoma
- evidenza di danno del n. ottico (anomalie del nervo ottico o danni a carico del CV)
- **asintomaticità del quadro clinico** per anni fino stadio preterminale

IERI: - elevata IOP (> 22 mmHg)
- caratteristici difetti del CV
- escavazione della papilla ottica

POAG: PREVALENZA

- **~ 0,5% - 1% nella popolazione generale**
- **~ 1,5% > 40 anni**
- **~ 5% > 75 anni**
- **età correlato**
- **cecità nel 15% dei casi**

GLAUCOMA: PREVALENZA

Popolazione:	CAGC	POAG
Cina	22.3	7.4
India	5.6	5.6
Sud Asia	4.2	4.2
Europa	0.6	6.9
Africa	0.05	7.0
America Latina	0.5	1.3
Est Europa	0.3	0.7
Totali	33.5	33.1

GENETICA

**Sono stati identificati alcuni loci cromosomici sul braccio corto
cr 16 che codificano per una particolare proteina strutturale
rinvenuta sia a livello trabecolare che a livello della testa del
nervo ottico: miocillina**

GLC 1A, 1B, 1C

GLC 2A, 2B

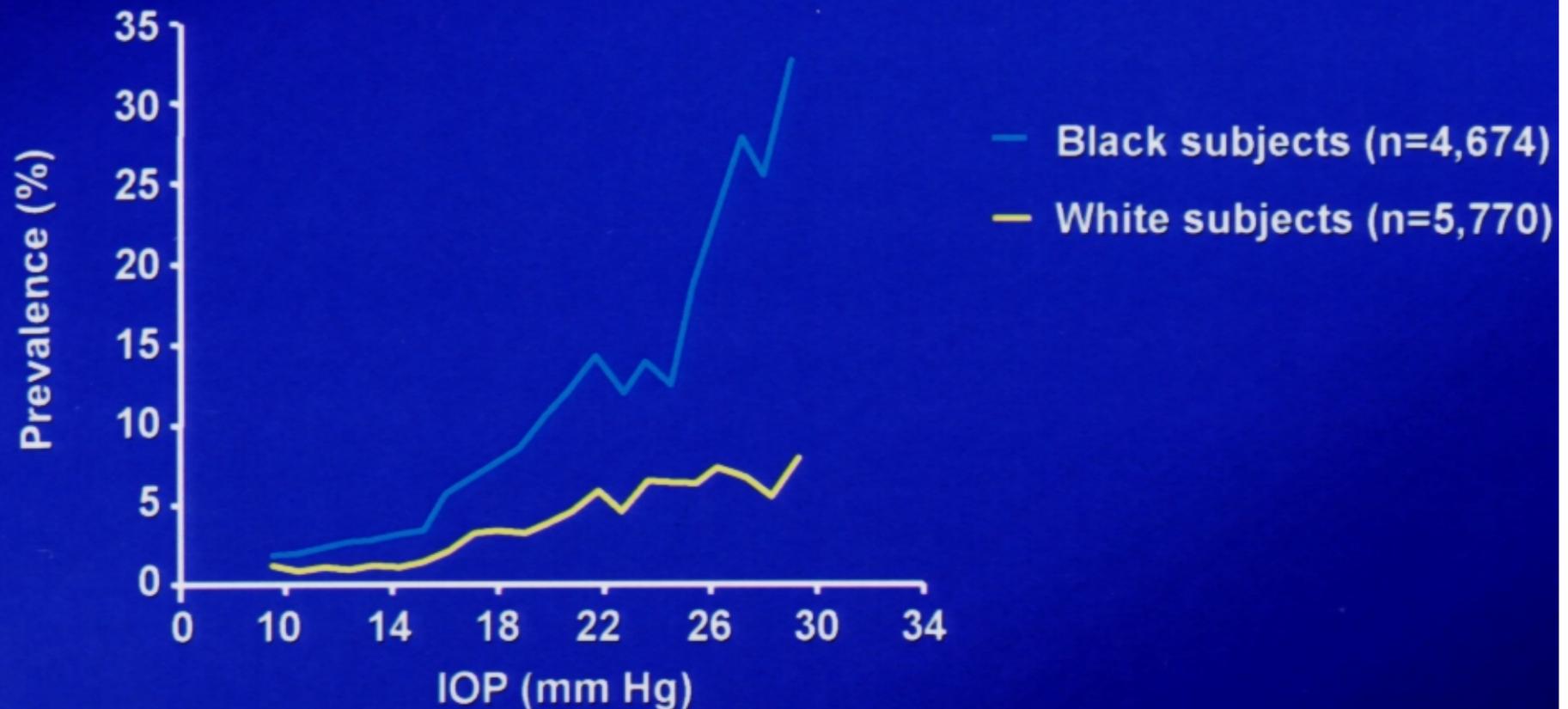
GLC

POAG: FATTORI DI RISCHIO

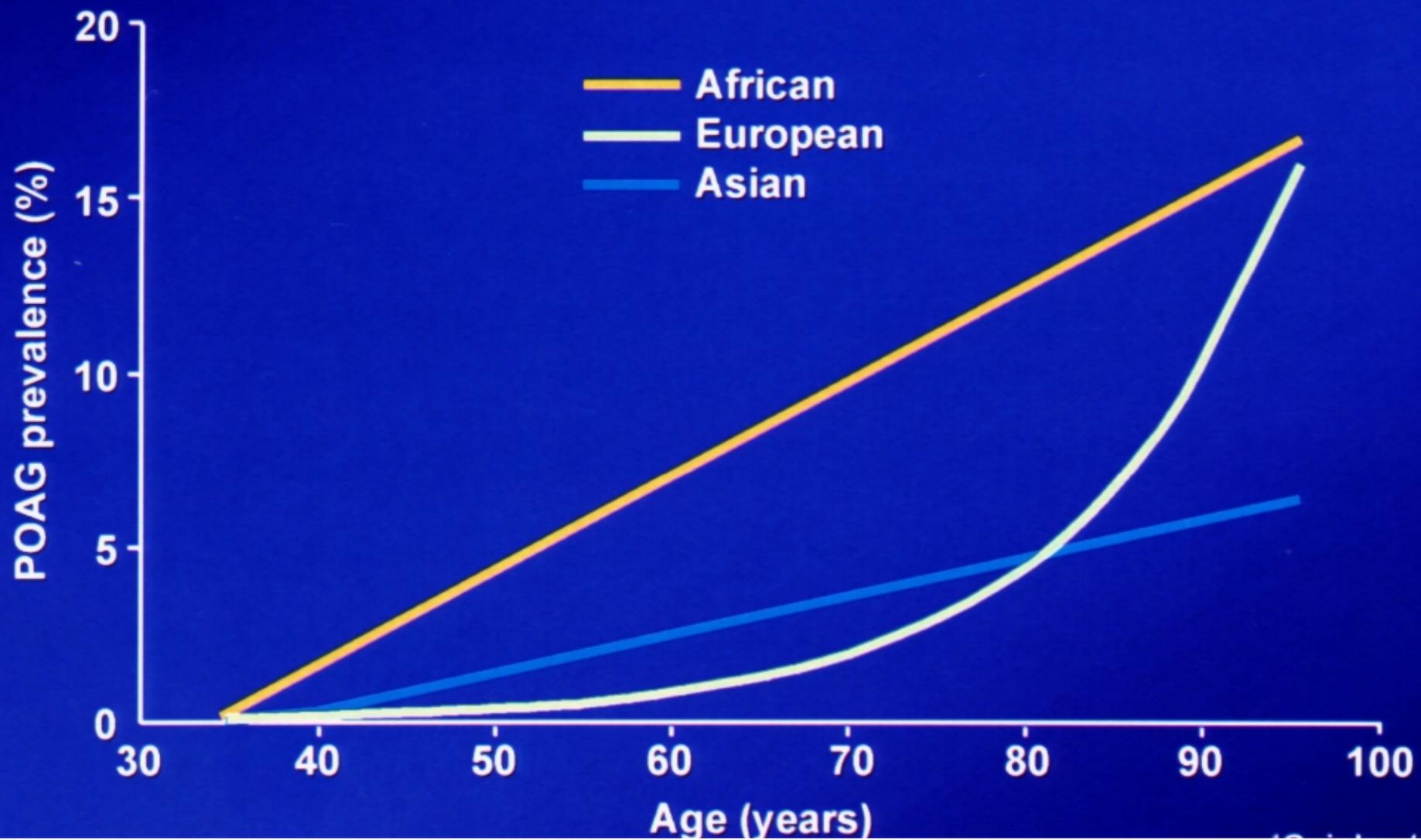
- **elevati livelli IOP**
- **familiarità per glaucoma**
- **razza nera** (esordio più precoce ~ 30 anni)
- **età**
- **patologie cardiovascolari**
- **difetti rifrattivi (miopia)**
- **altro**

Prevalence of Glaucoma Increases with IOP

A Cross-sectional Population Study

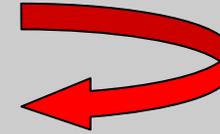
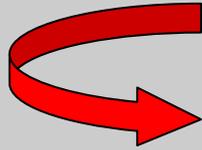


The Prevalence of Primary Open-angle Glaucoma in European, African, and Asia People by Age¹



DANNO GLAUCOMATOSO

GLAUCOMA



TEORIA MECCANICA

TEORIA VASCOLARE

Incremento IOP

Alterata irrorazione della testa
del nervo ottico (primaria,
secondaria ↑ IOP)

↓
deformazione lamina cribrosa

↓
Ischemia

↘
disturbi del flusso assoplasmico

↓
danno cellula ganglionare

↓
APOPTOSI

EMODINAMICA OCULARE

Tecnologie Color Doppler sofisticate valutiamo anatomicamente e funzionalmente le condizioni vascolari a livello dei principali vasi orbitari e oculari (a. oftalmica, v. oftalmica superiore, a. ciliari posteriori, vene vorticose, a. e v. centrale retina)

POAG

Riduzione velocità di flusso a. centrale retina

Aumento indice di resistenza a. centrale retina



Riduzione flusso vascolare n. ottico pre-laminare

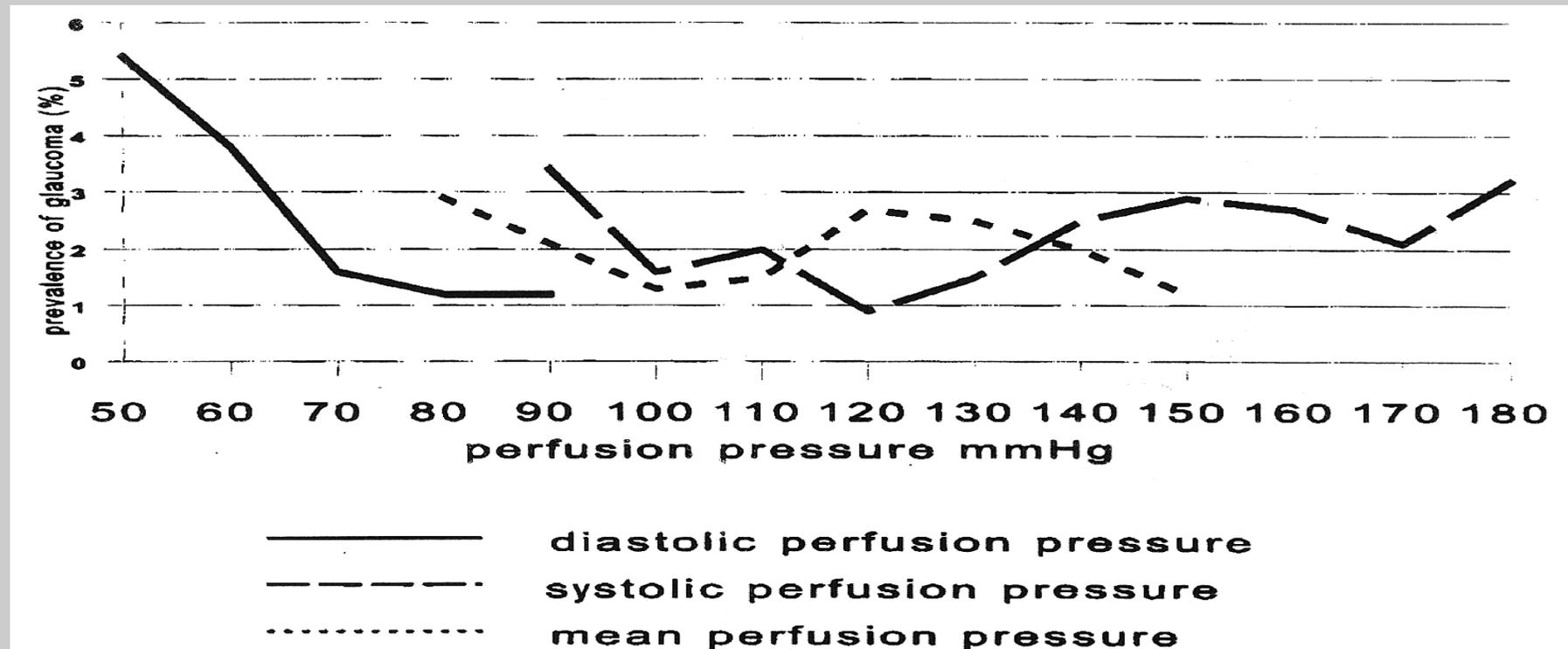
POAG: FATTORI DI RISCHIO

Pressione di perfusione dei tessuti oculari

Diversi studi epidemiologici hanno dimostrato che la presenza di danni glaucomatosi aumenta in maniera significativa parallelamente al ridursi della **pressione diastolica di perfusione**

$$PPD = PAD - IOP$$

NO correlazione con pressione di perfusione sistolica o media



IPERTENSIONE OCULARE

- **elevati valori pressori**
- **assenza di danni a carico del CV o della papilla ottica**
- **il più importante fattore di rischio per lo sviluppo di POAG**
- **la prevalenza aumenta all'aumentare dell'età**
- **! Falsi positivi: spessore corneale \uparrow ($> 540 \mu\text{m}$) \rightarrow sovrastima IOP**
- **attento follow-up**